Aus dem Deutschen Institut für Ärztliche Mission in Tübingen.
Vorstand: Professor D. Dr. Olpp.

Über das Vorkommen der Spirochäten vom Weil-Typ in Tübinger Wässern

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der Doktorwürde

der

Medizin, Chirurgie und Geburtshilfe

einer

Hohen Medizinischen Fakultät

der

Eberhard-Karls-Universität zu Tübingen

vorgelegt von

Otto Wenninger

aus Stuttgart-Münster.

1937

Druckerei und Verlag wissenschaftl. Werke Konrad Triltsch, Würzburg

Dekan: Prof. Dr. U s a d e l.

Berichterstatter: Prof. D. Dr. O l p p.

Zum Druck genehmigt von der Medizinischen Fakultät Tübingen.

R. UNIV.
BIBLIOTHEEK
LEIDEN

Meiner Mutter
und dem Andenken
meines im Weltkrieg gefallenen Vaters.

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41549621_0053

Für die Überlassung und vielfache Förderung vorliegender Arbeit erlaube ich mir, Herrn Professor D. Dr. Olpp, Tübingen, ehrerbietig zu danken.

Geschichtliches.

Das Krankheitsbild des infektiösen Ikterus wurde im Jahre 1886 von A. Weil zum erstenmal abgegrenzt und beschrieben. Er berichtet im deutschen Archiv für klinische Medizin über eine eigentümliche, plötzlich einsetzende, mit Fieber, Milzschwellung, Gelbsucht und Nierenentzündung einhergehende Infektionskrankheit. Seine Beobachtungen stützte er auf 4 Fälle dieser Erkrankung, von denen 2 aus dem Nachlaß Friedreich's stammten, während er die 2 anderen selbst untersuchte. Weil's Angaben wurden durch nachfolgende Untersuchungen anderer Forscher bestätigt.

Akute, mit Gelbsucht und Fieber einhergehende Erkrankungen waren schon vor Weil's Veröffentlichung beschrieben, aber nirgends war klar hervorgehoben, daß es sich um eine besondere, selbständige Krankheit handle. Die erste Mitteilung geht in das Jahr 1745 zurück (Cleghorn). In der folgenden Zeit erschienen immer wieder Berichte über ähnliche Erkrankungen, die man besonders in Heeresverbänden sah. Froehlich beschrieb 1879 34 Epidemien und reihte sie als Erster in die Gruppe der Armeekrankheiten ein.

In der Zeit nach Weil's Veröffentlichung beschäftigten sich verschiedene Arbeiten mit diesem neuen Krankheitsbild. Fiedler wies im Jahre 1888 darauf hin, daß die von Griesinger in Kairo 1852 beobachtete und von Kartulis und Diamantopoulos als biliöses Typhoid bezeichnete Erkrankung mit der Weil'schen identisch sei. Hecker und Otto beschrieben 1911 7 Epidemien von infektiösem Ikterus und gaben folgende kurze Zusammenfassung:

1. Die sogenannte „Weil'sche Krankheit" ist eine fast ausschließlich in der heißen Jahreszeit auftretende, akute Infektionskrankheit. Sie ist nicht kontagiös.
2. Sie verläuft unter einem charakteristischen Krankheitsbild; doch sind in den einzelnen Fällen und den verschiedenen Epidemien die Symptome sehr verschieden ausgeprägt.
3. Besonders am Anfang und am Ende der Epidemie sieht man meist einzelne leichte, mit geringem oder atypischem Fieber

verlaufende Fälle. Der völlig ausgebildete „Weil'sche Symptomenkomplex" findet sich nur auf der Höhe der Epidemie bei Leuten, die bis zu ihrer Erkrankung, also während der Inkubation, angestrengt geschwommen oder gearbeitet haben.

4. Der noch unbekannte Erreger der Krankheit ist mit großer Wahrscheinlichkeit kein züchtbares Bakterium, sondern ein sich außerhalb des Körpers entwickelnder, speziell ein durch Zwischenträger (Insekten) verbreiteter Mikroorganismus. Wahrscheinlich handelt es sich dabei um ein invisibles Virus.

Aetiologie.

Nachdem sichergestellt war, daß der infektiöse Ikterus eine selbständige Erkrankung darstellt, kam naturgemäß die Frage nach der Aetiologie auf. Der infektiöse Charakter war deutlich; es wurde deshalb überall nach dem Erreger gesucht.

Die ersten Befunde stammen von Nauwerk (1888), im selben Jahre auch von Brodowsky und Dunin, von Goldschmidt 1889 und anderen. Die verschiedensten Mikroorganismen, wie Stäbchen, Mikrokokken, Proteusarten, Staphylokokken, Typhusbazillen wurden angeschuldigt. Andere Forscher dagegen fanden nichts derartiges. Auch Tierversuche brachten zunächst kein Ergebnis. Die mit Patientenblut geimpften Tiere erkrankten meist nicht; nur Hecker und Otto beobachteten bei drei geimpften Affen, daß einer unter charakteristischen Symptomen erkrankte und einging. Aber Erreger waren nicht zu finden.

Erst viele Jahre später wurde durch deutsche und japanische Forscher die Aetiologie geklärt. Huebener und Reiter berichteten in der Deutschen Medizinischen Wochenschrift vom 21. Oktober 1915 und Uhlenhuth und Fromme in der Medizinischen Klinik vom 31. Oktober 1915, daß es ihnen gelungen sei, die Weil'sche Krankheit durch Überimpfen von Patientenblut auf Meerschweinchen zu übertragen. Huebener und Reiter fanden in der Leber der gestorbenen Meerschweinchen „filtrierbare Gebilde, die an Trypanosomengeißeln erinnern", auch „Kala Azar ähnliche Gebilde". An Spirochäten dachten sie nicht und überzeugten sich erst davon, als Uhlenhuth und Fromme am 31. Oktober und 14. November 1915 ihre Arbeiten veröffentlichten. Diese Autoren fanden fast regelmäßig in der Leber an Weil'scher Krankheit gestorbener Meerschweinchen Gebilde, die sie als Spirochäten erkannten. Später benannten sie diese „Spirochäta ikterogenes".

Ein halbes Jahr nach dieser deutschen Entdeckung gaben die Japaner Inada, Ido, Hoki, Kaneko und Ito (1. März 1916)

ihre Untersuchungsergebnisse über die in Japan vorkommende Weil'sche Krankheit bekannt, die denen der deutschen Forscher ähnlich waren. Die Erreger wurden von ihnen „Spirochäta ikterohämorrhagika" genannt. Die deutschen und japanischen Entdeckungen waren voneinander unabhängig gemacht worden.

Die Verbreitung der Weil'schen Krankheit.

Die Weil'sche Krankheit ist weit über die Erde verbreitet. Sie kommt in den meisten europäischen Ländern, an den Küsten des Mittelmeeres, in Asien, besonders in Japan, China, Sumatra und Java vor. Auch in Marokko, in Nord- und Südamerika ist sie heimisch.

Zeitlich treten die Erkrankungen besonders in der warmen Jahreszeit auf. Vor allem sollen, nach Hecker und Otto, vorausgegangene Temperatursteigerungen, nach anderen Forschern auch stärkere Niederschläge für ihr Auftreten von Bedeutung sein. Doch auch im Winter kommen Krankheitsfälle vor (Uhlenhuth und Fromme).

Auffallend ist die Verbreitung auf bestimmte Personenkreise. Vorwiegend sind es Männer, die von der Weil'schen Krankheit befallen werden. Dabei sind bestimmte Berufe bevorzugt. Militärpersonen, Drainierungsarbeiter, Metzger, Köche, Grubenarbeiter erkranken häufiger als andere.

Epidemiologie.

Im Jahre 1911 deuteten Hecker und Otto darauf hin, daß bei Militärepidemien, um welche es sich damals meist handelte, der streng örtliche Charakter des Auftretens der Weil'schen Krankheit auffalle. Sie hafte an Örtlichkeiten mit Wasser- oder Sumpfreichtum mit großer Zähigkeit. Überhaupt trat der Zusammenhang der Epidemien mit dem Wasser, z. B. Badeanstalten, Flüssen, Kanälen, Abwässern, feuchten Kohlengruben und sumpfigen Schützengräben immer klarer zutage.

Infektion.

Als man das Wasser oder wenigstens die Feuchtigkeit als wahrscheinliche Infektionsquelle erkannt hatte, suchte man die Art der Übertragung zu klären.

Eine Kontaktinfektion von Mensch zu Mensch wurde nicht beobachtet. Jeder einzelne Erkrankte mußte sich also mittelbar oder unmittelbar vom Wasser aus bzw. mittelbar von einem kranken Menschen aus infiziert haben. Über die Infektionsweise entstanden zwei Theorien:

1. Die Insektentheorie.

   Hecker und Otto (1911) waren der Ansicht, daß Insekten die Zwischenträger seien. Sie stellten sich das so vor, daß blutsaugende Insekten die Erreger von einem Weil-Kranken auf einen gesunden Menschen übertragen.

Daß dieser Infektionsmodus möglich ist, bewiesen im Jahre 1919 Uhlenhuth und Fromme. Es gelang ihnen, auf diese Art eine Infektion experimentell zu erzielen. Die Übertragung der Erreger geschieht dabei nach ihren Angaben rein mechanisch durch den Stechrüssel oder die Stechrüsselscheide der Mücke. Da zu dieser Art der Übertragung bestimmte Bedingungen nötig sind, die aber nur selten zusammentreffen, wird dieser Infektionsmodus bedeutungslos. Für die im Winter auftretenden Weil-Fälle kommt eine Insekten-Übertragung schon gar nicht in Frage (Uhlenhuth und Fromme).

2. Die Rattentheorie.

   Uhlenhuth und Fomme vermuteten schon im Kriege (1915), daß die Ratten in Verbindung mit dem Wasser bei der Übertragung der Seuche eine Rolle spielten. In den Grabensystemen der Aisne, wo bei den dort liegenden Truppenteilen Weil'scher Ikterus auftrat, waren Ratten in ungeheuren Mengen vorhanden. Experimentelle Infektionen gelangen diesen Forschern zunächst nicht. Da berichteten die Japaner Miyajima (1916), Ido, Hoki, Ito und Wani (1917), daß sie in den Nieren und dem Urin anscheinend gesunder Ratten virulente Weil-Spirochäten gefunden hätten. Sie waren ebenfalls der Ansicht, die Infektion des Menschen ginge direkt oder indirekt von der Ratte aus. Diese Befunde wurden in der Folgezeit von verschiedenen Seiten bestätigt. Die Identität des Rattenstammes mit dem Menschenstamm konnte durch kreuzweise Immunisierungsversuche nachgewiesen werden. Es stellte sich heraus, daß die Ratten überall einen gewissen Durchseuchungsgrad mit Weil'schen Spirochäten aufweisen, der an den verschiedenen Orten zwischen wenigen und 80 % schwankt. Die Differenz in den Ergebnissen hängt von den Untersuchungsmethoden, der Zahl und dem Alter der untersuchten Ratten ab (Uhlenhuth). Die Ratten infizieren sich in ihrer Jugend, machen die Weil'sche Krankheit — vielleicht

latent — durch und bleiben dann für ihr ganzes Leben Spirochätenträger und -ausscheider. Der Sitz der Spirochäten ist die Niere, deren Infektion oral, aber auch von der Blase her, aszendierend, denkbar wäre (Uhlenhuth). Die wilden Ratten sind also als Träger der Weil'schen Spirochäten anzusehen. Sie sind nach Uhlenhuth „lebende Reinkulturapparate" und sorgen dafür, daß die Spirochäten sich ständig vermehren können, und daß sie in der Außenwelt nie ganz vernichtet werden. Da die Ratten auf der ganzen Erde vorkommen, wurden sie auch als „internationale Spirochätenträger" bezeichnet (Uhlenhuth).

Es ist auffällig, daß bei der sehr großen Verbreitung der Spirochäten durch Ratten die Weil'sche Krankheit beim Menschen so selten vorkommt. Dies kann nach Uhlenhuth verschiedene Ursachen haben: Viele Weil-Infektionen verlaufen atypisch und leicht und werden deshalb mit anderen Erkrankungen verwechselt. Außerdem sind die Spirochäten in der Außenwelt nicht sehr resistent. Sie werden durch Antrocknung, Sonnenlicht, Fäulnis und sauere Reaktion ihres Mediums (z. B. sauerer Rattenurin) schnell zerstört. Lägen die Verhältnisse so wie bei den ziemlich resistenten Typhusbazillen, so müßte die Weil'sche Krankheit die verbreitetste Seuche sein (Uhlenhuth). Die Infektion des Menschen kommt dadurch zustande, daß die Spirochäten, die mit dem Rattenurin ins Wasser gelangt sind, z. B. beim Baden, die menschliche Haut oder Schleimhaut durchdringen; oder der Mensch wird durch Rattenbisse und Ungeziefer infiziert. Das letztere spielt aber nur eine untergeordnete Rolle.

Badeepidemien.

Nach dem oben Gesagten sind Badeepidemien folgendermaßen zu erklären:

Infizierte Ratten verunreinigen das Wasser durch ihren Spirochäten enthaltenden Urin. Bei neutraler oder alkalischer Reaktion des Wassers vermehren sich diese Spirochäten im Schlamm und infizieren den Menschen beim Baden oder Arbeiten im Wasser. Dies geschieht durch kleine Hautwunden oder auch durch die unverletzte Haut oder Schleimhaut.

Nach Uhlenhuth ist auffallend, daß bei solchen Badeepidemien öfters der Hinweis auf Ratten fehlt. So z. B. erwähnen Hecker und Otto in ihren Arbeiten über derartige Epidemien nichts über das Vorkommen von Ratten. Überhaupt hat die An-

nahme der ausschließlichen Beteiligung der Ratten bei Erkrankungen nach dem Baden etwas Unbefriedigendes (Uhlenhuth). Das wurde der Anlaß zu neuen Forschungen.

Uhlenhuth versuchte schon im Weltkrieg die Frage zu klären, ob nicht vielleicht die Spirochäten primär und zunächst saprophytisch im Wasser vorkämen, und ob sich nicht Ratten und Menschen von hier aus infizieren könnten.

Die Spirochäta pseudoikterogenes.

Uhlenhuth und Zuelzer stellten dann von 1919—1920 fest, daß Spirochäten vom Weil-Typ tatsächlich in der Natur weit verbreitet sind. In Reinigungsbecken, biologischen Tropfkörpern von Kläranlagen, in den Schleimpfröpfen wenig gebrauchter Wasserhahnen, auch in einwandfreien Grundwasserleitungen waren sie in großer Menge zu finden. Sie nannten diese nichtpathogenen Spirochäten „Spirochäta pseudoikterogenes".

Sie wurden 1923 von Zuelzer auch im Meerwasser gefunden, z. B. im Mittelmeer, ebenso bei Helgoland, jedoch nur an Stellen, wo Schwefelwasserstoff vorhanden war. Uhlenhuth fand sie 1927 am Strand der Ostsee.

Beachtenswert ist das Vorkommen von Weil-ähnlichen Spirochäten in der Solquelle von Artern (Zuelzer 1921) trotz der für Mikroorganismen abnormen chemischen Verhältnisse dieses Wassers (Salzgehalt 4,5 %, Härte von 273 d. G.). Auch in einer Schwefelquelle in der Nähe von Hannover war sie zu finden (Uhlenhuth und Zuelzer 1920).

Dagegen ist das Untersuchungsergebnis in stark verunreinigten und stinkenden Abwässern negativ. Dort, wo sich nach Abschluß der stinkenden Fäulnis bei der biologischen Selbstreinigung des Wassers Schwefelwasserstoff bildet, findet man regelmäßig Spirochäten (Uhlenhuth).

Vor der Entdeckung der Spirochäta pseudoikterogenes wurde nur einmal in der Literatur von Wolbach und Binger 1914 eine im Wasser vorkommende Spirochäte beschrieben, die sie zufällig fanden und „Spirochäta biflexa" nannten, welche wohl mit der Pseudoikterogenes identisch ist (Uhlenhuth).

Über das Vorkommen der Weil'schen Wasserspirochäten in der freien Natur wurde in der Folgezeit viel gearbeitet. Bach (1921) stellte sie in der Bonner Wasserleitung fest; v. Angerer (1922) züchtete sie aus dem Erlanger Hahnenwasser in Reinkultur; Nogouchi (1922) stellte mit Wasserspirochäten Tierversuche an, die aber negativ verliefen. Bei einer Weil-Epidemie in der

Gegend von Reims fand Etchegoin (1924) im Schlamm und Wasser der Vesle Weil-ähnliche Spirochäten, die in verdünntem Kaninchenserum gut wuchsen und von Weil-Rekonvaleszentenserum bis zu einer Verdünnung von 1:2000 beeinflußt wurden. Wenn auch seine Tierversuche negativ ausfielen, so ist doch daraus zu ersehen, daß es sich hier um Spirochäten handelte, deren Verwandtschaft zu den echten Weil-Spirochäten eine größere war als die der gewöhnlichen Wasserspirochäten. Buchanan (1924, 1927) fand in einer feuchten Kohlengrube Schottlands, wo menschliche Weil-Erkrankungen vorgekommen waren, in dem schleimigen Pilzbelag der Decke virulente Weil-Spirochäten, die imstande waren, Meerschweinchen zu töten. Hier ist beachtenswert, daß Buchanan behauptet, dieser Pilzbelag der Decke sei für Ratten nicht zugänglich gewesen. Leiper und andere berichteten über das Vorkommen von Wasserspirochäten im Londoner Leitungswasser. Von tropischen Gegenden ist besonders Sumatra auf ihr Vorkommen untersucht (Zülzer).

Anreicherungsverfahren für Wasser-Spirochäten vom Weil-Typ.

Um die Wasser-Weil-Spirochäten mikroskopisch im Wasser nachweisen zu können, ist es notwendig, ein Anreicherungsverfahren anzuwenden.

Zülzer (1925) benutzte zu diesem Zweck gut verschließbare Weck-Gläser, die zu 4/5 mit Grundschlamm und zu 1/5 mit dem zu untersuchenden Wasser gefüllt wurden, dem kleine Mengen Kaninchenserum zugesetzt waren. Unter den auf die Oberfläche gelegten Deckgläsern sammelten sich die Spirochäten an.

Zur selben Zeit (1925) gebrauchte schon Hindle eine andere Methode der Spirochätenanreicherung. Er fügte dem zu untersuchenden Wasser sterilisierte, nicht saure menschliche Faeces zu. Innerhalb von 2—3 Wochen erzielte er eine gute Anreicherung.

1935 gab v. Vageides eine neue Methode mit Hefe an, die schon nach 5—7 Tagen den mikroskopischen Nachweis von Spirochäten ermöglicht. Diese wurde zur Untersuchung der Tübinger Wässer benutzt und soll weiter unten näher ausgeführt werden.

Morphologie und Biologie der Wasser-Weil-Spirochäten.

Die Spirochäta pseudoikterogenes unterscheidet sich morphologisch in nichts von dem echten Weil-Erreger. Auch ihre völlig gleiche Bewegungsart macht ihre Unterscheidung im mikroskopischen Bild unmöglich.

Nach Uhlenhuth und Fromme ist sie ein schlankes Gebilde mit flachen Windungen und durch großen Formenreichtum ausgezeichnet, der sich in Ring- und Schleifenbildungen zeigt. Besonders charakteristisch sind die häufig eingebogenen Enden, so daß eine an einen Kleiderbügel oder an ein S erinnernde Form entsteht. An den Enden sind oft knopfartige Verdickungen zu sehen, sogenannte Endkörner, die sich zuweilen auch am Körper finden. Diese veranlaßten Hübener und Reiter zu dem Namen „Spirochäta nodosa".

Die Länge der Spirochäten wechselt sehr; man findet sehr kurze bis zu solchen mit einer Länge von mehreren Durchmessern eines roten Blutkörperchens. Die Breite ist konstant und beträgt 0,2 μ. Die Weil'sche Spirochäte ist also feiner als die Spirochäta pallida, deren Breite 0,25 μ ist. Zu dieser im Gegensatz steht auch die Dreiteilung der Spirochäte vom Weil-Typ: Ein verschieden langes Mittelstück und die beiden durch Krümmung davon abgesetzten Endstücke, die sich nach der Spitze zu verjüngen. Das Mittelstück besteht aus einem feinen Achsenfaden, der von einer engen Plasmaspirale umwunden ist. Die Endstücke bestehen nur aus der Fortsetzung dieser Spirale. Lösungsversuche Zülzer's zeigten, daß es sich hier um eine echte Spirochäte handelt.

Die häufigste Bewegungsart ist nach Zülzer ein schnelles, geradliniges Vorwärtsschwimmen, wobei das Mittelstück gerade bleibt und um seine Achse rotiert. Die gebogenen Enden machen die Rotation mit und bedingen dadurch die Vorwärtsbewegung.

Der morphologischen Gleichheit der Spirochäta pseudoikterogenes mit der Spirochäta ikterogenes steht die biologische Ungleichheit gegenüber.

Wasserspirochäten sind für Meerschweinchen nicht primär virulent. Sie werden von Weil-Antiserum nicht beeinflußt, wie echte Weil-Erreger nicht von einem Wasserspirochäten-Antiserum angegriffen werden. Dieses Verhalten zeigt sich auch beim Wachstumsversuch (Uhlenhuth): Die Spirochäta pseudoikterogenes wächst in Weil-Antiserum, dagegen nicht in Pseudoikterogenes-Antiserum.

Die Wasser- und die echte Weil-Spirochäte suchte man noch in weiteren Punkten unterscheiden zu können. Das geschah unter Uhlenhuth's Leitung besonders durch Shiga (1924) und Anjow (1928). Resistenzunterschiede gegen verschiedene Chemotherapeutica und Desinfizientien ergaben sich nicht, dagegen fand man die Wasser-Spirochäten gegen ultraviolette Strahlen widerstandsfähiger. Dasselbe war für oligodynamische Wirkungen festzustellen (Shiga 1924, v. Angerer 1922, Anjow 1928).

Die größere Resistenz gegen oligodynamische Einflüsse ist ja auch die Voraussetzung ihres Gedeihens im Wasserleitungshahnen. Im übrigen unterscheiden sie sich noch durch ihre größere Verträglichkeit gegen Einfrieren und Auftauen, gegen höhere Kochsalzkonzentrationen (Solquellen und Meerwasser) und ihre Anspruchslosigkeit, die ihnen das Leben in destilliertem Wasser möglich macht.

Serologisch besteht nach dem oben Gesagten zwischen pathogenen und nichtpathogenen Spirochäten vom Weil-Typ keine Verwandtschaft. Verfütterung großer Mengen Pseudoikterogenes an vorher nicht infizierte Ratten und Einspritzung bei Meerschweinchen rufen keine Erkrankung hervor.

Es gelang aber Uhlenhuth und Zülzer 1921 Wasserstämme in solche umzuwandeln, die sich serologisch und immunbiologisch von echten Weil-Stämmen nicht mehr unterschieden. Dazu waren allerdings systematische, über ein Jahr fortgesetzte Passagen in Kaninchenserum-Wasser-Kulturen (Uhlenhuth) nötig, wodurch die Wasserspirochäten allmählich an tierisches Eiweiß gewöhnt wurden. Auch von anderer Seite (Pettit) wurde mitgeteilt, daß ein Wasserstamm im Lauf mehrerer Jahre die Fähigkeit erlangt habe, mit dem Serum eines Weil-Kranken positive Reaktionen zu geben. Nach vielen negativen Versuchen gelang es auch mit einem so umgewandelten Wasserstamm, Meerschweinchen zu infizieren, so daß sie an einer typischen Weil'schen Krankheit zugrunde gingen. Auch für Mäuse war ein solcher Stamm virulent. Dasselbe beobachteten Uhlenhuth und Großmann 1926 mit dem von v. Angerer isolierten Wasserstamm. Auch Anjow gab 1928 an, daß der Stamm Erlangen manchmal Tiere krank mache.

Es hatte sich also gezeigt, daß der Übergang der harmlosen saprophytären in die parasitäre Spirochäte möglich ist. Es wurde nun naturgemäß die Frage akut, ob nicht die von Ratten ausgeschiedenen, virulenten Spirochäten vielleicht durch die Ratten-Passage aus der saprophytischen Form hervorgingen. Uhlenhuth und Herrmann machten zur Klärung dieses Problems folgenden Versuch (1927):

Junge, also mit Spirochäten noch nicht infizierte Ratten, die mit Tusche blockiert waren, wurden mit großen Mengen Wasserspirochäten gefüttert, nach 10 Tagen getötet und ihre Nieren-Emulsion auf Meerschweinchen intraperitoneal verimpft. Von diesen gingen einige an typischem Weil zugrunde. Auch mit Meerschweinchenpassagen konnte dasselbe erreicht werden.

Interessant ist, daß die dabei erkrankten und gestorbenen Tiere keinen pathologisch-anatomischen Befund aufwiesen. Spirochäten konnten in den Organen mikroskopisch nicht nachgewiesen werden. Aber durch Organbreiverimpfungen auf andere Meerschweinchen entstanden nach einigen Passagen doch Weil'sche Symptome. Es ist zu beachten, daß die dabei verwandten und aus Wasserstämmen gezüchteten Weil-Stämme sich in keiner Weise von sonstigen echten mehr abgrenzen ließen (Uhlenhuth).

Gleiches erreichten Bärmann und Zülzer (1927) in Sumatra (siehe unten).

Aber sonstige Versuche, die oben erwähnten Umwandlungen experimentell zu erzielen, schlugen bei uns in Europa größtenteils fehl. Auch in Uhlenhuth's Laboratorium gehörten solche Umwandlungen zu den Seltenheiten, die nicht beliebig oft wiederholt werden konnten.

Diese experimentellen Ergebnisse besagen, daß Wasser- und echte Weil-Spirochäten miteinander in Beziehung stehen. Wenn die Umwandlung im Laboratorium wenigstens in einigen Fällen ohne Rattenpassage gelang, so muß es von vornherein als möglich bezeichnet werden, daß es diese auch in der Natur ohne Vermittlung der Ratte geben kann. Ist es doch eine Erfahrungstatsache, daß wir Erscheinungen der Natur im Versuch oft nur mit größter Mühe und mit solchen Hilfsmitteln nachahmen können, die von der Natur nicht benötigt werden.

Wenn man zugibt, daß Wasserspirochäten in der freien Natur auf irgend eine Weise primär virulent werden können, so sind die Bade-Epidemien, bei denen Ratten keine Rolle spielen, ohne weiteres verständlich. Aber in den allermeisten Fällen wird doch die Ratte das Bindeglied darstellen. Da man annimmt, daß die Wasserspirochäte von der Ratte aufgenommen und virulent durch ihre Niere wieder ausgeschieden wird, liegt der Gedanke nahe, diese pathogenen Erreger könnten im Wasser wieder in die avirulente Form zurückschlagen. Das konnte allerdings bis jezt nicht bewiesen werden (Uhlenhuth).

Kurz zusammengefaßt ergibt sich folgende Arbeitshypothese nach Uhlenhuth:

> „Ubiquitär lebt als harmloser Saprophyt die Wasserspirochäte, die mit der Spirochäta ikterogenes nicht identifiziert werden darf. Unter besonderen, im einzelnen noch unbekannten Bedingungen, unter denen aber die Rattenpassage in erster Linie zu nennen ist, wandelt sich diese Wasserspirochäte in die echte Spirochäta ikterogenes um und kann nun — in erster

Linie durch Spirochäten tragende Ratten — als menschenpathogener Parasit auftreten. Diese Annahme fußt Punkt für Punkt auf experimentellen Feststellungen."

Eine andere, als die bis jetzt erläuterte, epidemiologische Erklärung, an die Uhlenhuth schon im Kriege dachte, ist folgende: „Ebenso, wie die Wasserspirochäte freilebend existiert, gibt es auch eine primär virulente, freilebende Ikterogenes."

Für diese Annahme könnte man die Beobachtung Buchanan's ins Feld führen (siehe oben). Aber dieses einmalige Vorkommnis ist kaum als ein Beweis für diese Theorie zu werten. Der Versuch, letztere Hypothese durch den Nachweis der primär virulenten Formen in der Natur zu stützen, führte Uhlenhuth und Zülzer lediglich zur Entdeckung der Spirochäta pseudoikterogenes.

Welche der beiden genannten Annahmen die richtige ist, müßten weitere Untersuchungen ergeben.

Bei dieser immer noch bestehenden Unklarheit ist es von Nutzen, die Dinge, wie sie in tropischen Verhältnissen liegen, an Hand der Untersuchungen von Bärmann und Zülzer in Sumatra kurz zu erörtern.

In Sumatra ist die abortive Form der Weil'schen Krankheit, das „kurzfristige Spirochätenfieber" häufig und weit verbreitet. Außerdem sind dort die saprophytischen Wasserspirochäten ubiquitär. Nach den oben genannten Autoren sind diese, abgesehen von der serologischen Verschiedenheit, mit der Spirochäta ikterogenes identisch, da langer Kontakt und genügend massige Infektion mit diesen dort zur Weil'schen Krankheit führen. Es besteht auch ein Zusammenhang zwischen der Verbreitung dieser Wasserspirochäten und dem Vorkommen der Erkrankung. Im tropischen Klima sind die Lebensbedingungen für die Erreger optimal, so daß sie schlechthin in jedem, auch dem reinsten Wasser vorkommen, wenn nur der Säuregrad innerhalb gewisser Grenzen bleibt. Auch wirkt dabei die durchschnittlich höhere Luft- und Wassertemperatur mit, die nahe der optimalen Wachstumstemperatur für Spirochäten, bei 28—30 Grad Celsius, liegt.

Die Wasserspirochäten Sumatras, die der Spirochäta pseudoikterogenes Europas identisch sind, waren zunächst nicht imstande, Meerschweinchen zu töten. Sie wurden es aber, als stark angereicherte und aus verschiedenen Wässern stammende Kulturen zur Infektion verwandt wurden. Zuerst entstand eine symptomlose Infektion, die dann aber durch Weiterverimpfen von Organbrei der scheinbar gesunden Tiere manifest wurde. Also genau so, wie es Uhlenhuth und Herrmann 1927 in Freiburg auch ge-

lungen war. Der große Unterschied besteht aber darin, daß dieser Erfolg in Europa sehr selten, mit großen technischen Schwierigkeiten nur zufällig erreicht und nicht beliebig oft wiederholt werden kann. In Sumatra war dies regelmäßig und leichter möglich.

Zülzer und Bärmann erbrachten außerdem den Beweis, daß diese Meerschweinchen-pathogenen Stämme auch Menschenpathogen waren, indem sie einen Menschen mit einer Spirochäten-Reinkultur impften, die aus dem Wasser stammte und aus einem Meerschweinchen rein gewonnen wurde. Dieser Mensch erkrankte mit den charakteristischen Symptomen des kurzfristigen Spirochätenfiebers ohne Ikterus. Daraus war zu schließen, daß die im Wasser Sumatras vorkommenden primär virulenten Spirochäten (Ratten spielen dort angeblich keine Rolle) die Ursache für die dortigen Weil-Erkrankungen seien. Auch sporadische Fälle, die dort über das ganze Jahr hin auftreten, ließen sich deutlich auf das Baden zurückführen. Vor allem wirkt für die Infektion begünstigend, daß die Arbeiter in Sumatra täglich ein- bis zweimal in offenen Flüssen baden, ohne die Kleider auszuziehen, die sie dann am Körper von der Sonne trocknen lassen. Das bedingt einen innigen und langen Kontakt des Wassers mit der menschlichen Haut.

Kurz zusammengefaßt: Die Wasserspirochäten Sumatras befinden sich durch günstige äußere Einflüsse in der Entwicklung zur echten Spirochäta ikterogenes hin auf einer höheren Stufe als die Europas. Genügender Kontakt des Wassers mit dem Menschen reicht schon hin, diesen erkranken zu lassen, wobei auch die große Empfänglichkeit der Eingeborenen Sumatras für die Weilsche Krankheit eine Rolle spielt. Bei uns bedarf es zur Umwandlung der saprophytischen in die pathogene Spirochäte anderer und komplizierterer Einflüsse. Das erklärt wieder die geringe Häufigkeit der Weil'schen Krankheit in Europa, natürlich unter Einrechnung der oben erwähnten Punkte und des geringeren und nach Jahreszeiten beschränkten Kontakts des Europäers mit dem Wasser der freien Natur. Bärmann und Zülzer behaupteten, die Pseudoikterogenes habe nach ihren Feststellungen keine Berechtigung mehr, sie sei mit der Ikterogenes identisch. Das stimmt für die Verhältnisse Sumatras; läßt sich aber auf europäische Verhältnisse nicht ausdehnen (Uhlenhuth).

Wasseruntersuchungen in Tübingen.

Da die Wasserspirochäten vom Weil-Typ weit verbreitet sind und mit dem Auftreten der Weil'schen Krankheit doch irgendwie

in Zusammenhang stehen, war es von Interesse, über ihr Vorkommen in Tübinger Wässern Untersuchungen anzustellen, wie es an anderen Orten schon geschehen ist.

Zur Anreicherung der Wasserspirochäten wurde die Methode nach v. Vagedes verwandt, die auf zwei Arten gemacht werden kann:

1. mit rein gezüchteter Hefe,
2. mit ungezüchteter Hefe.

ad I. Man züchtet auf Bierwürzeagar (Bierwürze + 1,5 — 2 % Agar) bei 22 Grad Celsius eine Hefekultur, die man durch wiederholtes Überimpfen auf neue Platten leicht rein bekommt. Es ist darauf zu achten, daß der Nährboden vor dem Ausgießen in Platten oder Röhrchen schwach alkalisiert wird. Bäcker-Preßhefe ist wegen ihres großen Keimgehaltes und ihrer schwachen Glykogenreaktion ungeeignet. Am besten hat sich Faex medicinalis purissima der „Hageda" bewährt. Sie ist eine Reinkultur von untergäriger Bierhefe mit stark ausgesprochener Glykogenreaktion. Das Alter der angesetzten Hefekultur soll 2—7 Tage betragen; ein Alter bis zu 14 Tagen scheint für die Spirochäten-Anreicherung keine Rolle zu spielen. Von der rein gewachsenen Hefekultur entnimmt man mit der Platinöse ein etwa bohnengroßes Stück, entsprechend 1/3—1/2 einer gut gewachsenen Agarkultur. Dieses bringt man in die Mitte der mit 20 ccm des zu untersuchenden Wassers beschickten Petrischale, die man dann bei einer Temperatur von 26 Grad Celsius stehen läßt.

ad II. Man setzt zu dem zu untersuchenden Wasser einige Körnchen der Hefe zu, wie sie in der Packung der „Hageda" vorhanden ist, und läßt es ebenfalls bei der oben genannten Temperatur stehen.

Nach 5—7 Tagen haben sich die etwa vorhandenen Spirochäten so vermehrt, daß sie im Bodenbelag der Petrischalen mit Dunkelfeld-Untersuchung nachzuweisen sind. Vom 10. Tage an nimmt ihre Zahl wieder ab.

Man nimmt als Anreicherungsgefäße zweckmäßig nicht Petrischalen mit großem Durchmesser wie sonst üblich, sondern kleinere, mit etwa 5—6 cm Durchmesser. Dadurch wird die Wasseroberfläche kleiner und die Wasserverdunstung geringer.

Die zweite Methode mit nicht rein gezüchteter Hefe ist im

allgemeinen nicht so zuverlässig wie die erste. Es ließen sich damit bei diesen Untersuchungen in Wässern, die sonst einen positiven Befund zeigten, keine Spirochäten nachweisen (siehe Tabelle).

Nach v. Vagedes ist der wirksame Faktor der Hefe das in ihr gespeicherte Glykogen. Auf Grund von mehreren Beobachtungen hält es E. Zimmermann für möglich, daß es die in der Hefe enthaltenen Vitamine sind, die auf die Spirochäten einen Vermehrungsanstoß ausüben.

> Wenn er bei seinen Versuchen den Hefeeinfluß auf die Spirochäten plötzlich beseitigte oder herabsetzte, wuchsen diese auch in weiteren Passagen ohne Hefezusatz gut. Das machte den Eindruck eines weiter wirkenden Vermehrungsanstoßes, den er als durch Hefevitamine bedingt annahm.

Aber entschieden ist die Frage noch nicht. Die günstige Wirkung der Hefe auf die Vermehrung der Wasserspirochäten versuchte E. Zimmermann auch bei der Züchtung der echten Weil-Spirochäte zu benützen. Dabei zeigte es sich, daß ihre Vermehrung und Beweglichkeit zunahmen.

Die Befunde an Spirochäta pseudoikterogenes in Tübinger Wässern sind in den beigegebenen Tabellen zusammengestellt.

Die Untersuchung der hiesigen Wässer wurde zum größeren Teil im Mai und Juni, zum kleineren im November 1936 gemacht. Die nicht sehr großen Temperaturunterschiede zwischen diesen zwei Untersuchungsterminen lassen allerdings einen Schluß auf die Einwirkung tieferer Temperaturen auf die Wasserspirochäten nicht zu. Übrigens ist es ja bekannt, daß diese ein mehrmaliges Einfrieren im Laboratorium vertragen (Uhlenhuth und Zülzer 1922). Kunstein kommt in seiner Arbeit über das Vorkommen der Spirochäten vom Weil-Typ in Freiburg und Umgebung zu dem Resultat, daß Sommer-Winterschwankungen der Wassertemperatur die Pseudoikterogenes nicht zum Verschwinden bringen können, wahrscheinlich auch längere Frostperioden nicht. Seine Sommer- und Winter-Untersuchungsergebnisse decken sich weitgehend; es war kein Ansteigen der Befunde mit der Temperatur festzustellen. Die Tübinger Untersuchungen stimmen damit überein.

Tabelle.

Wasser No.	Ort der Entnahme	Beschreibung	Jahreszeit 1936	Reaktion PH	Befund an Wasserspir.
1	Neckar oberhalb des Stadions	strömend	Mai	7,3	+
2	Neckar oberhalb von Lustnau	strömend schlammig	Mai	7,3	0
3	Neckar an der Eberhardsbrücke	strömend, tief, Einfluß des Abwassers	Juni	7,3	0
4	Neckar an der Platanenallee	strömend, tief, trüb	Juni	7,3	0
5	Neckar an der Steinlachmündung	träge fließend, tief	Juni	7,3	+
6	Neckar, Bootsanlage, unterhalb des Hölderlinturmes	strömend, steinig	Ende Nov.	7,3	0
7	dto.	" "	" "	7,3	+
8	Steinlach innerhalb Tübingens	fließend, sandig, steinig, kanalis.	Mai	7,3	+
9	Steinlach am Waldhörnle	" "	Mai	7,3	0
10	Steinlach zwischen Waldhörnle u. Tübing.	fließend, Grund: steinig	Juni	7,3	+
11	dto.	" "	"	7,3	0
12	Steinlachmündung	träge fließend, Grund: schlamm	Novemb.	7,3	0
13	Seitenast der Steinlach am Rammert	träge fließend, tief	Mai	7,3	0
14	Graben zw. Neckartal u. Steinlachtal	stagnierend, schlammig	Mai	7,3	0
15	Waldbach am Bläsibad	reißend, klar, Grund: steinig	Juni	7,3	0
16	Graben im Steinlachtal beim Bläsibad	fließend, klar	Juni	7,3	0
17	Kleiner Bach im Steinlachtal, Bläsibad	fließend, trüb	Juni	7,3	0
18	Wiesentümpel im Steinlachtal	stagnierend, Grund: schlamm	Juni	7,3	+
19	Brunnentrog in Derendingen	klar, fließend	Mai	7,2	0
20	Ammer innerhalb Tübingens	fließend, stark verschmutzt	Mai	7,3	0
21	Ammer bei Lustnau	fließend, klar	Mai	7,3	+
22	Ammer bei der Universitätsturnhalle	fließend, klar	Novemb.	7,3	0

Tabelle (Fortsetzung).

Wasser No.	Ort der Entnahme	Beschreibung	Jahreszeit 1936	Reaktion PH	Befund an Wasserspir.
23	Ammer unterhalb des Schlachthofes	fließend, Grund: stein	Novemb.	7,3	0
24	Brunnentrog in Lustnau	fließend, klar, schleimig, belegt	Mai	7,3	+
25	Tümpel auf der Eberhardshöhe	stagnierend, morastig, schattig	Mai	6,9	0
26	dto.	„ „	Mai	6,9	+
27	Tümpel ⟨Eberhardshöhe⟩ i. Steinbruch	niedrig, schlammig sonnig,	Mai	7,2	0
28	Graben am Tropengenesungsheim	reißend, Grund: schleimig belegt	Mai	—	0
29	Goldersbachmündung in Lustenau	träge fliess. trüb.	Mai	7,2	+
30	Rathausbrunnen Tübg.	fließend, klar	Mai	7,3	0
31	Anlagensee ⟨Bahnhof⟩	trüb, schlamm.	Mai	7,4	+
32	Brunnen ⟨Kornmarkt⟩	fließend	Mai	7,3	+
33	Alter Brunnentrog in der Altstadt	trüb, ohne Zu- u. Abfluß	Mai	—	0
34	Brunnen im Difämgarten	fließend, Grund: schleimig belegt	Mai	7,2	0
35	Wasserleitung im Tropengenesungsheim	—	Mai	7,3	+
36	dto.	—	Juni	7,3	+
37	dto.	—	Juni	7,3	+
38	dto.	—	Juni	7,3	+
39	dto.	—	Novemb.	7,3	+
40	dto.	—	Novemb.	7,3	+
41	dto.	⟨mit ungezüchteter Hefe⟩	Novemb.	7,3	0
42	Wasserleitung Difäm	—	Juni	7,2	+
43	dto.	—	Juni	7,2	+
44	dto.	—	Novemb.	7,2	0
45	dto.	—	Novemb.	7,2	+
46	Wasserleitung Universität	—	Novemb.	7,3	0
47	dto.	—	Novemb.	7,3	+
48	Wasserleitung d. Medizin. Klinik	—	Novemb.	7,1	+
49	Wasserleitung des Anatom. Instituts	—	Novemb.	7,2	+
50	Wasserleitung im Bahnhof	—	Novemb.	7,1	+
51	Wasserreservoir auf dem Österberg	dünne Eisdecke	Novemb.	7,3	0
52	dto.	„ „	Novemb.	7,3	0

Bei der Entnahme der Wasserproben aus freien Gewässern wurde zum Teil auf das Kontaktbedürfnis der Wasserspirochäten Rücksicht genommen, also darauf gesehen, daß von Schlamm oder Belag der Steine usw. etwas in das Untersuchungsgefäß mitkam. Zum Teil wurde dies absichtlich unterlassen, z. B. bei den Wässern Nr. 5, 7 und 31 (siehe Tabelle), die dann trotzdem ein positives Ergebnis zeigten. Auch das Leitungswasser untersuchte ich größtenteil so, wie es aus den Hahnen lief, ohne daß es etwas von dem Wandbelag sichtbar enthielt.

Die Wasserproben stammen aus den verschiedenen Brunnen der Stadt, den Wasserleitungen, aus Neckar, Steinlach, Ammer, Goldersbach und aus Tümpeln der Umgebung Tübingens.

Es fällt bei der Durchsicht der Befunde auf, daß die Wasserspirochäten ziemlich gleichmäßig über dieses Gebiet verbreitet vorkommen; es fällt etwa nicht ein bestimmter Wasserbereich aus. Das ist wichtig, da doch Neckar, Steinlach, Ammer und Goldersbach in geologisch verschiedenen Gegenden ihr Quellgebiet haben.

Es ergab sich bei 43 % der Versuche ein positiver Befund. Es ist allerdings kein Zweifel, daß Wasserspirochäten in einem erheblich größeren Teil der Wässer vorkommen. Man wird mit keiner Anreicherungsmethode in j e d e m Wasser, das Spirochäten enthält, diese zur Vermehrung bringen können. Die dazu verwandte Hefe begünstigt ja nicht nur die Wasserspirochäten, sondern auch andere etwa vorhandene Mikroorganismen. So waren verschiedene Anreicherungsflüssigkeiten übermäßig reich an den verschiedensten Klein-Lebewesen und gerade in solchen waren häufig keine Pseudoikterogenes zu finden. Es ist vorstellbar, daß diese von gewissen anderen, durch das Anreicherungsmedium m e h r begünstigten Mikroorganismen überwuchert und unterdrückt werden.

Im Neckar gelang der Nachweis nicht leicht. Auch bei der Dunkelfeld-Beobachtung waren immer nur wenige Exemplare zu finden. Daß sie am Einfluß der sehr unreinen Abwässer Tübingens nicht vorkommen, ist nicht verwunderlich und stimmt mit der Literatur überein. Im Ganzen konnte kein Unterschied im Befund zwischen klaren, trüben und verunreinigten Gewässern gefunden werden. Nur in rasch strömendem Wasser waren Wasserspirochäten seltener zu finden.

Die Wasserstoffionenkonzentration der untersuchten Wässer bewegt sich zwischen 6, 9 und 7,4 p_H; also ein Säuregrad, der den Wasserspirochäten gute Lebensbedingungen gibt. Die p_H-Zahl wurde kolorimetrisch bestimmt. In d i e s e m Säurebereich ließen sich jedenfalls keine Unterschiede im Vorkommen der Wasser-Weil-Spirochäten feststellen.

Auffallend ist der regelmäßige Befund an Pseudoikterogenes im hiesigen Leitungswasser. Es ist auch deshalb beachtenswert, da die Weil'sche Krankheit in Tübingen nicht vorkommt — wieder einmal ein Hinweis darauf, daß die Spirochäta pseudoikterogenes allein bei unseren klimatischen Verhältnissen keine pathogene Bedeutung hat.

Zusammenfassung.

Die Spirochäta pseudoikterogenes (Uhlenhuth und Zülzer) wurde in 43% der untersuchten Wässer Tübingens nachgewiesen, und zwar im Wasser des Neckars, der Steinlach, der Ammer, des Goldersbachs, der Wasserleitung (bei negativem Befund im Wasserreservoir auf dem Österberg) und verschiedener Brunnen und Tümpel. Nicht zu finden war sie in den stark unreinen Abwässern, die an der Eberhardsbrücke in den Neckar fließen. Die geologisch verschiedenen Quellgebiete der Flüsse und die dadurch bedingte verschiedene chemische Zusammensetzung ihres Wassers hat auf ihr Vorkommen keinen Einfluß. In dem Bereich der hier in Frage kommenden p_H-Zahlen ließen sich keine Unterschiede in den Spirochätenbefunden feststellen.

Literatur-Hinweis.

v. Angerer, Arch. f. Hyg., 1922, Band 91.

Bärmann u. Zülzer, Zentralbl. f. Bakt., I. Abtlg., Orig., 1928, Bd. 105.

Hecker u. Otto, Dtsch. med. Wochenschr., 1911, S. 820.

Hindle, Zentralbl. f. Bakt., Ref. 1926, S. 25.

Hübener u. Reiter, Dtsch. med. Wochenschr., 1915, S. 1275.

Kolle-Krause-Uhlenhuth, Handb. d. Path. Mikroorg., Bd. VII, 1.

Kunstein, Zeitschr. f. Immunitätsforschung, 1932, Bd. 75, Heft 1/2.

Uhlenhuth, Die Med. Welt, 1936, Nr. 28, 29, 30; Münch. med. Wochenschrift, 1930, Nr. 48.

— und Fromme, Med. Klinik, Bd. 44, 1915; Zeitschr. f. Immunitätsforschung, Bd. 28, 1919.

— und Großmann, Klin. Wochenschr., Bd. 5, 1926; Zentralbl. f. Bakt., II. Abtlg., Bd. 97, 1926.

— und Herrmann, Med. Klinik, 1927, Nr. 16.

— und Zimmermann, Dtsch. med. Wochenschr., 1936, Nr. 22; Zentralbl. f. Bakt., I. Abtlg., Orig., Bd. 135.

— und Zülzer, Med. Klinik, 1919, Nr. 51; Zentralbl. f. Bakt., Orig., Bd. 85; Klin. Wochenschr., 1922, S. 2124.

v. Vagedes, Zentralbl. f. Bakt., I. Abtlg., Orig., 1935, Bd. 133.

Zimmermann, Arch. f. Schiffs- u. Trop. Hyg., Bd. 33, 1929; Die Med. Welt, Nr. 12; Zentralbl. f. Bakt., I. Abtlg., Orig., 1936, Bd. 137; Zentralbl. f. Bakt., I. Abtlg., Orig., 1930, Bd. 119.

Zülzer, Zentralbl. f. Bakt., Orig., 1920, Bd. 85; Zentralbl. f. Bakt., Ref., 1924, Bd. 76, Nr. 3/4; Zentralbl. f. Bakt., Ref., 1925, Bd. 96; Zentralbl. f. Bakt., I. Abtlg., Orig., Bd. 105.

Lebenslauf.

Am 26. Jan. 1913 wurde ich, Otto August Wenninger, als Sohn des im Jahre 1918 im Kriege gefallenen Bäckermeisters August Karl Wenninger und der Frida Emilie Wenninger, geb. Krauß, in Stuttgart-Münster geboren. Ich besuchte von 1919—1922 die Volksschule in Stgt.-Münster, von 1922—1927 die Oberrealschule in Bad-Cannstatt und von 1927—1931 das Realgymnasium Bad-Cannstatt, wo ich am 20. Februar 1931 die Reifeprüfung bestand. Mein medizinisches Studium begann ich im Frühjahr des Jahres 1931, zehn Semester verbrachte ich in Tübingen und eines, mein siebtes, in Rostock in Mecklenburg. Die ärztliche Vorprüfung legte ich am 30. Juli 1933 in Tübingen ab und beendete daselbst das medizinische Staatsexamen am 16. November 1936.